Gastritis phlegmonosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Leiser-Anschel Gindenburg
aus Paritschi.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 28. Juni 1914.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Payr.

Meinen lieben Eltern.

Die phlegmonöse Gastritis ist eine seltene Krankheit. Sie in vivo zu diagnostizieren und etwa mit Erfolg zu behandeln, galt früher für ganz unmöglich. Erst in den letzten Jahren ist in dieser Hinsicht eine Meinungsänderung eingetreten, indem zahlreiche Beobachtungen gezeigt haben, daß die phlegmonöse Gastritis keineswegs für undiagnostizierbar und therapeutisch unzugänglich gelten darf. So ist es in einigen Fällen gelungen die Diagnose Gastritis phlegmonosa mit Wahrscheinlichkeit, ja sogar mit Sicherheit zu stellen; und auch Heilungen, sowohl spontane als auch nach vorgenommenen Operationen, sind in den letzten Jahren wiederholt beobachtet und beschrieben worden.

Die erste Erwähnung einer eitrigen Magenwandentzündung findet sich bei Borel (Opera 1656). Weitere Beschreibungen dieser Krankheit stammen von Sand (1695), Vorwaltner und Bonet. Lieutaud hat in seiner „Historia anatomico-medica“ 7 Fälle zusammengestellt, die man jedoch als circumscripte Magenabscesse betrachten darf und die von der eigentlichen Magenphlegmone getrennt werden müssen. Eine mehr diffuse purulente Infiltration der Magenwände scheinen Andral und Cruveilhier als erste Beobachter zu haben. Die erste große Arbeit über diffuse phlegmonöse Gastritis (Infiltration purulente des parois de l'estomac) schrieb

Raynaud (1861). Im Jahre 1874 hat Loewenstein 23 Fälle von eigentlicher Magenphlegmone zusammengestellt. In Frankreich erschien im Jahre 1855 eine Arbeit von Sebillon, der näher auf die Bakteriologie der Magenphlegmone einging und in seinem Falle Streptokokken nachwies. Reinking (1890) hat 40 Beobachtungen über Magenphlegmone aus der Literatur gesammelt, die Minz (1892) auf 43 erhöhte. Jacoby konnte im Jahre 1900 64 Fälle zusammenstellen. 8 dieser Fälle schied Ziemann als Magenabzesse aus und fügte 10 weitere Fälle von eigentlicher Magenphlegmone hinzu, die seit Jacoby's Arbeit beobachtet und veröffentlicht worden sind. In den letzten Jahren wurden noch einige größere Arbeiten über die phlegmonöse Magenentzündung von Schnarrvyler 1906), Cheinisse (1908) und Jensen 1911) publiciert. In der vorliegenden Arbeit sei es mir erlaubt, einen Fall von Magenphlegmone, der in der Leipziger Chirurgischen Klinik beobachet worden ist, zu beschreiben und außer diesem 6 Fällen hinzuzufügen, die seit Jensens, Arbeit bekannt geworden sind.

Krankenblatt des städt. Krankenhauses zu St.-Jakob.
Chirurgische Abteilung. Baracke 8.
Leipzig 1913. (Direktor Geh.-R. Prof. Payr).
Name: T. E.
Alter: 37 J.
Stand: Ratsarbeiter.
Wohnort: Leipzig.
Verlegt von Baracke 17: d. 23. IV. 1913.
Operation: am 23. IV.
Gestorben: am 23. IV. $^3/_4$9 h. nachm.

Anamnese: Patient leidet schon seit längerer Zeit an Beschwerden, die auf ein Magengeschwür oder ein Duodenal-

geschwür hinzudeuten scheinen. Am 19. IV. erkrankte Pat. plötzlich mit Erbrechen, Frösteln, heftigem Schmerz in der rechten Unterbauchgegend und Durchfällen. Er bekam vom Arzt Opium. Seit vorgestern keine Winde und kein Stuhlgang mehr. Viel Aufstoßen, Schmerzen im ganzen Leib, die immer heftiger werden. Starkes Durstgefühl. Am 23. IV. wurde Pat. mit folgenden Krankheitserscheinungen in die Klinik (interne Station) aufgenommen: rein costale, oberflächliche beschleunigte Atmung; weicher jagender Puls; häufiges Aufstoßen. Temperatur 37,8°. Zunge belegt, trocken. Herz und Lungen bei vorläufiger Untersuchung ohne gröbere Veränderungen. Abdomen diffus leicht vorgewölbt. Bauchdecken gespannt. Druckschmerzhaftigkeit in den Unterbauchgegenden besonders ausgesprochen. Keine Dämpfung, überall laute Tympanie. Im Urin etwas Eiweiß, Indikan, Urobilin etc. Da die Bauchdeckenspannung immer mehr zunimmt, wird Pat. nach der Chirurgischen Klinik verlegt.

Status: Ziemlich großer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande mit sehr leidendem Gesichtsausdrucke. Die Haut ist blaß, ebenso die Schleimhäute. Die Zunge ist belegt und etwas trocken. Temperatur 37,8°. Die Lungen sind schlecht verschieblich, besonders links hinten. Hier sind auch leichte Rasselgeräusche vernehmbar, doch besteht vesiculäres Atmen über allen Lungenpartien.

Das Herz ist in normalen Grenzen, die Herzaktion stark beschleunigt. Töne rein.

Der ganze Leib ist gespannt und etwas aufgetrieben. Bei der Palpation zeigt sich überall Druckempfindlichkeit, doch ist sie nirgends so heftig, daß man auf die Lokalisation eines bestimmten Prozesses schließen könnte, nur im linken Epigastrium wird vielleicht etwas mehr Schmerz geäußert. Auf der rechten Seite besteht eine für zwei Finger durch-

gängige Bruchpforte, in der sich Inhalt befindet, doch besteht keinerlei Einklemmung. Auf Druck ist der Bruchsack allerdings etwas schmerzhaft, doch kann man bequem neben dem Inhalt in die Bruchpforte hineinfassen. Die rectale Untersuchung ergibt keinen Befund.

Da die Symptome auf diffuse Perforationsperitonitis hindeuten, so wird die sofortige Operation beschlossen.

Operation in Roth-Draeger-Narkose. Zunächst Pararectalschnitt. Bei der Eröffnung des Peritoneums zeigen sich ein paar Tropfen trüb-seröser Flüssigkeit, die von unten zu kommen scheinen. Nach reichlicher Abstopfung wird das Coecum vorgezogen. Der Wurmfortsatz ist normal. Es wird zunächst der Pararectalschnitt mit Ueberspringung einer kleinen Hautpartie nach dem Scrotum zu verlängert und der Bruchsack freigelegt. Nach Eröffnung desselben zeigt sich, daß ein großer Netzklumpen mit thrombosierten Venen sich darin freiliegend befindet. Gleichzeitig kommen 2–3 ccm Eiter aus dem Bruchsack. Darm enthielt dieser nicht. Nun wird der Dünndarm auf eine eventuelle Perforationsstelle abgesucht, ohne zu einem Resultat zu kommen. Es zeigt sich aber, daß Eiter im kleinen Becken ist. Der Darm wird deshalb durchsucht, weil der untere Teil des Ileum stark collabiert ist, während das Jejunum und der Anfangsteil des Ileum mächtig gebläht erscheinen. Da jetzt eine Perforationsstelle am Magen das wahrscheinlichste ist, wird eine dritte Laparotomie zwischen Proc. Xiph. und Nabel angelegt und der stark geblähte Magen hervorgezogen. Es läßt sich weder an seiner Vorder noch an seiner Hinterwand eine Perforationsstelle finden. Aus dem subphrenischen Raume links dringt dünnflüssiger Eiter. Der Magen zeigt, wie auch einzelne Darmschlingen, Fibrinbelag. Auch das Duodenum wird untersucht, hier findet sich nichts krankhaftes.

Da das Suchen vergeblich ist, wird beschlossen, die Operation abzubrechen, und nach Verschluß der Hernien- und Appendixwunde zur Naht der Magen-Bauch-Wunde geschritten. Während dieses letzten Teiles der Operation tritt ein starker Collaps bei dem Patienten ein, von dem er sich nicht wieder erholt. Tod gleich nach der Operation.

Sektionsbericht.

(Aus dem patholog. Institut, Leipzig. Direktor G. Rat Prof. Marchand.)

Leiche No. 652.

Zeit der Sektion: 24. IV. 13. 12 h. mitt.

Obduzent: Dr. Huebschmann.

Anatomische Diagnose: Ulcus veterius cicatricans curvaturae minoris ventriculi. Phlegmona parietis ventriculi regionis pyloricae. Peritonitis et pleuritis duplex purulenta. Ulcus jejuni. Laparotomia triplex. Jejunostomia. Defectus processus vermiformis et operatio. Aspiratio contenti ventriculi. Oedema et hyperaemia pulmonum. Körpergewicht: 56 kg. Körperlänge: 1,67 cm.

Aeußere Besichtigung: Ziemlich große, männliche Leiche in kräftigem Ernährungszustande, mit blassen, leicht gelblichen Hautdecken. Starre erhalten. Das Abdomen ist aufgetrieben. In der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse eine 14 cm lange, ganz frische, mit Knopfnähten verschlossene Operationswunde. In der Tiefe sieht man, daß mit der Peritonealnaht das Lig. suspensorium hepatis mitgefaßt ist. Eine zweite, ebenfalls ganz frische, mit Knopfnähten verschlossene Operationswunde findet sich in der rechten Bauchseite; sie zieht vom Rippenbogen gerade 14 cm herab, in der Mitte klafft sie stark. Hier sieht man eine Darmschlinge eingenäht, eröffnet und mit einem Drainrohr

versehen. Eine dritte Operationswunde, die nicht genäht ist, findet sich über und parallel dem rechten Ligamentum Pouparti. Sie mißt 8 cm in der Länge, klafft stark und ist mit einem Gazestreifen tamponiert. In der Tiefe ist nur an einer Stelle das Peritoneum eröffnet, dort führen 2 Drainrohre in die Peritonialhöhle hinein. Ein 3. Drainrohr führt von hier aus durch den offenen Canalis inguinalis in den Hodensack hinein.

Situs der Brusthöhle. Die Lungen sind nicht zurückgezogen, beide sind in weitem Umfange durch weiche eitrige Fibrinmassen mit der Brustwand verklebt. Das Pericard liegt in großem Umfange vor, in ihm leicht vermehrte klare, dunkelgelbe Flüssigkeit.

Das Herz ist faustgroß; in den Höhlen findet sich sehr viel flüssiges Blut, reichliches Speckhautgerinnsel. Endocard und Klappen, außer gelbl. Flecken in der Mitralis, ohne Bes. Herzfleisch fest, braunrot.

Linke Lunge zeigt sehr reichliche dicke, weiche Fibrinauflagerungen auf den unteren Partien des Unterlappens, die nach oben zu allmählich spärlicher werden. Die oberen Teile der Lunge sind frei von Auflagerungen. Auf dem Schnitt ist das Lungenparenchym äußerst ödematös und ziemlich hyperämisch, überall lufthaltig, an der Basis etwas atelektatisch, stellenweise das Parenchym etwas grünlich verfärbt, dort besonders stark knisternd und von säuerlichem Geruch. In den großen Bronchien reichlich schaumige Flüssigkeit von rötlicher Farbe, die Schleimhaut überall ziemlich stark hyperämisch.

Die rechte Lunge zeigt ebenfalls an der Basis und in den unteren Partien reichlich Fibrinauflagerungen, in den oberen Partien sehr viel weniger oder gar nicht. Auf dem Schnitt ist das Parenchym äußerst stark ödematös und hyperämisch. Nirgends Verdichtungsherde.

Rachenschleimhaut sehr stark gerötet und geschwollen.

Tonsillen mäßig groß, ziemlich stark zerklüftet, ohne frischere entzündliche Erscheinungen; die linke ist ziemlich narbig. Follikel am Zungengrund reichlich, Schleimhaut weißlich verdickt.

Oesophagus mit galligem Inhalt gefüllt, im unteren Teile etwas erweitert, sonst o. B.

Kehlkopfeingang leicht ödematös. In der Trachea findet sich viel Schaum und etwas galliger Inhalt wie im Oesophagus. Im unteren Teile der Trachea ist die Schleimhaut stark gerötet, ebenso in den großen Bronchien.

Aorta ganz zart und o. B.

Situs der Bauchhöhle. Das Netz ist nach oben geschlagen. Die Dünndarmschlingen und ein Teil des Colon transversus sind gebläht, die Serosa überall stark injiziert, die Schlingen in großer Ausdehnung durch eitrige Fibrinmassen miteinander verklebt, in der Tiefe etwas reichlicher als oben. In den tieferen Partien findet man spärliche trübe, mit eitrigen Flocken untermischte Flüssigkeit. Die in die Operationswunde eingenähte Darmschlinge entspricht etwa dem mittleren Ileum. Der Wurmfortsatz ist nicht vorhanden; an seiner Stelle findet man im Fettgewebe kleine Blutungen und einige Unterbindungsfäden. Die obersten Abschnitte des Jejunum sind besonders stark gebläht. Außer der Injektion sieht man im Peritoneum stellenweise dunkelbläulichrote Fleckchen, die anscheinend von innen durchschimmern (s. Darm).

Milz: klein; 12 : 6½ cm. Ihre Kapsel ist gerunzelt, die Konsistenz sehr schlaff, auf der Kapsel circumscripte weiche Fibrinmembranen und reichl. kleine fibröse Zöttchen. Auf dem Schnitt quillt die Pulpa etwas hervor, ist weich, dunkel-

graurot und läßt sich als Brei abstreichen. Trabekel deutlich. Follikel klein und verwachsen.

Der Magen ist etwas gebläht, die Schleimhaut im ganzen blaß, stellenweise stark verdaut. An der großen Curvatur finden sich ganz kleine Ekchymosen. 4½ cm vor dem Pylorus sieht man an der kleinen Curvatur eine längliche flache, eingesunkene Stelle von sehr derber Beschaffenheit und gelber Farbe. Die Umgebung ist stellenweise etwas narbig verzogen. Die Oberfläche ist ganz glatt und wird von einer sehr derben Pseudomembran gebildet. In der Umgebung dieser Stelle ist die ganze Magenwand äußerst stark geschwollen, so sehr, daß sich die Schwellung nach unten bis zum Pylorus und aufwärts einige Zentimeter weit erstreckt. Hinter- und Vorderwand werden gleichmäßig von der Schwellung betroffen, so daß sie also ringförmig die Pylorusgegend umfaßt. Am stärksten ist die Schwellung an der großen Curvatur. Dort hat die Magengegend eine Dicke bis zu 1 cm. Man sieht hier, daß die Submucosa am stärksten an der Schwellung beteiligt ist. Von ihrer Schnittfläche quillt überall flüssiger gelblicher Eiter hervor. Sie ist von lockerer teigiger Beschaffenheit. Die Muskularis ist scharf gegen sie abgegrenzt, ebenfalls geschwollen, blaß und bei scharfem Hinschauen überall von gelblichen Herdchen durchsetzt.

Die Serosa zeigt allenthalben, sowohl im Bereich der Infiltration als auch in ihrer Umgebung, mäßige eitrige Fibrinauflagerungen. Die Mucosa grenzt sich auf dem Schnitt scharf gegen die infiltrierte Submucosa ab. Ihre Oberfläche zeigt außer dem erwähnten Herd keine Substanzverluste. Sie hat jedoch im Bereich der Infiltration eine eiterartige, livide gelbliche Farbe. Nur an einigen Stellen, besonders in der Umgebung des erwähnten Herdes, tritt die Weite ihrer Gefäße besonders hervor.

Darm. Die erwähnten Flecken entsprechen unregelmäßigen kleinen Hämorrhagien. Der Inhalt des Darmes ist gelblich gefärbt. Der Pylorus und das angrenzende Duodenum sind ziemlich stark ausgedehnt. Im Duodenum galliger schleimiger Inhalt. Aus der Papille entleert sich auf Druck sehr wenig Galle. Die Schleimhaut des Duodenum ist überall sehr blaß, jedoch ohne irgend welchen pathologischen Befund. In den stark geblähten Teilen des Jejunum findet man vereinzelte, ziemlich oberflächliche Substanzverluste auf der Höhe der Falten, deren Umgebung hämorrhagisch infiltriert ist. Im oberen Ileum ist an dieser Stelle die Schleimhaut ziemlich stark gerötet. Im unteren Ileum ist die Schleimhaut der ganzen Serosafläche gerötet und die Follikel leicht geschwollen. Dickdarmschleimhaut o. B.

Gallengänge und große Lebergefäße o. B.

Die Leber ist entsprechend groß, auf dem Schnitt ziemlich blutreich, von brauner Farbe. Zeichnung undeutlich. Die Gallenblase ist schlaff, äußerlich außer leichter Injection noch etwas Oedem der Wand.

Pankreas: groß, auf dem Schnitt blaßgrau.

Nebennieren: groß, Mark gut entwickelt. Rinde: breit, gelblich und grau gefleckt.

Nieren: Die Kapsel ist etwas ödematös und haftet der Oberfläche etwas an, diese aber ist glatt. Auf dem Schnitt ist das Parenchym blutreich, feucht, die Glomeruli sehr deutlich. Nierenbecken etwas dilatiert. Die rechte Niere verhält sich ebenso.

Harnblase: stark kontrahiert, mit spärlichem klarem Urin gefüllt. Schleimhaut etwas injiciert. In der Prostata einige fibröse Stränge, bes. im linken Lappen.

Hoden und Samenblase o. B.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung

ergab im Peritonitis — Eiter und demjenigen der Magenphlegmone Pneumokokken.

Epikrise. Pat., der schon seit Jahren an Beschwerden, welche ein Magen- oder Duodenalgeschwür vermuten ließen, leidet, erkrankte vor 5 Tagen plötzlich mit peritonitischen Krankheitserscheinungen. Die Laparotomie und die genaue Untersuchung der Baucheingeweide erklären die Ursache der bestehenden Peritonitis nicht. Tod gleich nach der Operation. Die Sektion ergab an der kleinen Curvatur, in der Nähe des Pylorus des stark erweiterten Magens ein kleines, schmierig belegtes Ulcus. In der Bauchhöhle mäßige Mengen dünnflüssigen Eiters und fibrinöse Beläge am Magen und an der linken Zwerchfellseite. Ebenso zeigte sich am linken Unterlappen ein solcher etwa 3 Finger breit nach oben reichender fibrinöser, aber noch verhältnismäßig leicht abstreifbarer Belag. Auf der rechten Seite war der Befund etwas geringer. Als Ausgangspunkt der Peritonitis wurde eine phlegmonöse Gastritis festgestellt, die von dem Ulcus ausgehend, die Magenwand in schwerster Weise geschädigt hatte. Als Erreger der Erkrankung wurden mikroskopisch und bakteriologisch im Eiter Pneumokokken nachgewiesen.

Die Aetiologie der phlegmonösen Magenentzündung ist noch nicht gänzlich bekannt. Wir müssen bei der Besprechung ihrer Aetiologie die beiden Hauptformen dieser Krankheit, die diffuse und die circumscripte, unterscheiden.

Welche Ursachen können nun jede dieser beiden Formen der Gastritis phlegmonosa hervorrufen?

Die relativ zahlreichen Beobachtungen, die in dieser Richtung gemacht wurden, haben gezeigt, daß alle diejenigen Momente, welche die Lebens- und Resistenzfähigkeit des Magens herabsetzen, für das Entstehen der primären diffusen

phlegmonösen Gastritis günstig sind. Die verschiedenen pathogenen Mikroorganismen, die jetzt von allen Autoren als die einzigen Erreger dieser Erkrankung betrachtet werden, dringen dann, ohne etwa Widerstand zu begegnen, in das Bauchwandgewebe ein nnd verursachen dort eine eitrige Entzündung. Als Faktoren, die den Mikroorganismen den Weg zu den Bauchwänden zugänglich machen, werden Alkoholismus, Traumen, Diätfehler, Erkältungen, Magencarcinom, Ulcus ventriculi und andere angegeben. Alle diese letztgenannten ätiologischen Momente der diffusen, idiopathischen Magenphlegmone begünstigen die Entstehung der Erkrankung fernerhin, dadurch, daß sie durch direkte Schädigung der Magenwandung zahlreiche Eintrittspforten für die Mikroorganismen schaffen. Ob nun die Infectionserreger von außen her, wie das bei einem Trauma z. B. der Fall ist, oder von innen her (in den meisten Fällen aus der Magenhöhle) in die Magenwände eindringen — das Resultat ist fast stets dasselbe: die Vereiterung der Magenwandung.

Auf Grund der beobachteten Fälle der Gastritis phlegmonosa bei Patienten mit Magencarcinom haben einige Autoren die Hypothese aufgestellt, daß die Herabsetzung der Salzsäuremenge im Magen den Schutz der Magenwandung gegen die Mikroorganismen vermindere, wodurch die phlegmonöse Magenentzündung entstehen könne. Das nicht sehr seltene gleichzeitige Vorkommen der Magenphlegmone mit Ulcus ventriculi, bei dem die HCl-Menge sogar meistens bedeutend vermehrt ist, und auch die entsprechenden Tierexperimente haben jedoch gezeigt, daß diese Theorie ganz unzutreffend ist und daß die Quantität der Magensalzsäure keinen Einfluß auf das Entstehen der Gastritis phlegmonosa hat.

Aber nicht nur die lokalen Veränderungen der Magenwandung erleichtern die Entwicklung der phlegmonösen

Magenwandentzündung, sondern auch das Allgemeinbefinden der Patienten spielt hierbei eine nicht unbedeutende Rolle. Die alkoholische Intoxication, die Cachexie der Patienten mit Magencarcinom u. ä. trägt nicht wenig dazu bei, die Schutzkräfte des Organismus gegen verschiedene schädigende Einwirkungen zu vermindern und das Auftreten der Erkrankung zu begünstigen.

Viel durchsichtiger als die Aetiologie der primären diffusen phlegmonösen Gastritis ist diejenige der secundären circumscripten Magenphlegmone. Letztere bildet sich im Anschluß an verschiedene Infectionskrankheiten wie z. B. Pyämie, Typhus, Puerperalfieber u. a. und unterscheidet sich durch nichts von allen anderen metastatisch entstehenden Abscessen, die in der Leber, in der Milz und anderen Organen vorkommen können.

Die verschiedenen Erscheinungen, welche die Magenphlegmone macht, haben einigen Autoren Anlaß gegeben, die Vermutung auszusprechen, daß diese Krankheit eine infectiöse sei. Die ersten, die in der Magenphlegmone eine infectiöse Erkrankung sahen, waren Loewenstein und Lewandowsky.

Sebillon (1885), der die Bakteriologie der Magenphlegmone eingehender studierte, konnte in seinem Falle Streptokokken nachweisen. Seitdem sind viele bakteriologische Untersuchungen des Eiters bei Gastritis phlegmonosa vorgenommen und fast in allen Fällen Streptokokken gefunden worden, so daß schon jetzt alle Autoren den Streptokokkus als den Haupterreger der Magenphlegmone betrachten. Aber auch andere Mikroorganismen wurden bei diesem Krankheitsprocesse constatiert. So beschreibt Münter einen Fall, bei dem Gruppen von Diplokokken fast in allen

Schichten der erkrankten Magenwand nachzuweisen waren. In anderen Fällen fand man ebenso wie wir in unserem Falle im Eiter Pneumokokken (Adams). Bakterium Coli wurde in den Fällen von Adams, Gaylay u. a. festgestellt. Alle diese Mikroorganismen bilden Toxine, die ihre schädigende Wirkung auf die Magenwandung ausüben. Wenn die Mikroorganismen durch die Eintrittspforten, die sich in der Magenwandung finden, in die Submucosa eindringen und hier pathologische Veränderungen hervorrufen, so entsteht die echte primäre phlegmonöse Gastritis. Gelangen aber diese pathogenen Erreger von einer anderen Stelle aus auf dem Blut- oder Lymphwege in die Magenwandung, dann entwickelt sich in dieser die sogen. secundäre phlegmonöse Gastritis, die in den meisten Fällen mit der Bildung kleiner metastatischer Abscesse in der Magenwand einhergeht.

Wenn wir die relativ zahlreichen Fälle der Gastritis phlegmonosa, die jetzt in der Literatur vorliegen, betrachten, so sehen wir, daß das Alter des Patienten bei dieser Krankheit eine untergeordnete Rolle spielt. Junge Individuen werden ebenso wie ganz alte Leute von ihr befallen. Im allgemeinen aber kann man sagen, daß Kinder selten an Magenphlegmone erkranken. Das ist vielleicht dadurch zu erklären, daß Kinder viel weniger als Erwachsene denjenigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, welche die Disposition für diese Erkrankung steigern. Der jüngste Patient unter allen bis jetzt bekannten Fällen war ein 11-jähriger Knabe (Loewenstein), der älteste war 76 Jahre alt (Fall von Auvray und Schmidt).

Eine viel bedeutendere Rolle als das Alter der Patienten spielt bei der Magenphlegmone das Geschlecht. So werden Männer viel häufiger von ihr befallen als Frauen, was seine Erklärung ebenfalls darin findet, daß die Männer durch ihre

Berufe viel mehr Schädlichkeiten ausgesetzt sind, welche das Entstehen der Magenphlegmone begünstigen. Auch der Alkoholismus, dessen ätiologische Bedeutung für die Gastritis phlegmonosa so sehr betont wird, ist bei Männern naturgemäß viel häufiger zu beobachten, als bei Frauen. Außerdem wird mit Recht hervorgehoben, daß im allgemeinen die ärmeren Bevölkerungsklassen, die schwere und anstrengende Arbeit zu leisten genötigt sind, viel häufiger an Magenphlegmone erkranken als die Wohlhabenden.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man zwei Hauptformen der phlegmonösen Magenwandentzündung: die circumscripte und die diffuse. Man spricht von einer Gastritis phlegmonosa circumscripta oder einem Magenabszeß, wenn nur ein kleinerer umschriebener Abschnitt des Magens, in den meisten Fällen die Pylorusgegend, befallen ist. Es bilden sich dann kleinere oder größere Eiterherde, die teils vereinzelt, teils in mehrfacher Zahl vorkommen können. Der Magenabszeß stellt eine hauptsächlich in der Submucosa lokalisierte Eiterhöhle dar. Sehr häufig aber sind auch die Muskularis und die Subserosa in Mitleidenschaft gezogen. In manchen Fällen geht der entzündliche Prozeß auch auf die Mucosa und die Serosa über und zerstört diese Magenwandschichten, so daß unter diesen Umständen die Abszesse nach der Magenhöhle oder auch durch die Serosa hindurch in die Bauchhöhle durchbrechen können. Heilung mit Narbenbildung ist in solchen Fällen möglich, aber wohl nur in kleinen Eiterungen zu erwarten.

Viel häufiger als der eigentliche Magenabszeß kommt die diffuse Form der eitrigen Magenwandentzündung vor. Zu Beginn der Erkrankung ist die Submucosa stark geschwellt und verdickt, so daß sie nicht selten eine Dicke bis zu 1 cm oder darüber erreicht. Ihr Gewebe erscheint

häufig gallertig und mit Flüssigkeit durchtränkt. Diese ist entweder mehr serös oder stark fibrinhaltig oder rein eitrig und verleiht dem Gewebe eine weiße oder gelblich-weiße trübe Färbung. Auf dem Wege der Bindgewebsspalten greift zuweilen die Infiltration auf die Muskularis über und von da aus auch mitunter auf die Serosa. So kommt es gar nicht selten vor, daß die Submucosa und die Muskularis vollständig zerstört und in ihrer ganzen Dicke eiterig infiltriert oder mit einer serös-eitrigen resp. rein eitrigen Flüssigkeit durchtränkt ist. Die Wände der Eiterhöhle werden dann einerseits von der Serosa, andererseits von der Mucosa gebildet. In ganz seltenen Fällen wird die Schleimhaut als intakt angegeben. Fast stets aber ist auch sie, wenn auch in geringerem Grade, mitbeteiligt, indem die Entzündung zwischen den Drüsenschläuchen auf das interglanduläre Gewebe übergreift. Die Schleimhaut erscheint dann in der Regel verdickt, hyperämisch, teilweise mit Ekchymosen durchsetzt.

Nach einer von Glax beschriebenen Beobachtung war die Mucosa auf ihrer Unterlage hier und da verschiebbar und stellte eine fluktuierende Gallerte dar. In dem von v. Rokitansky beschriebenen Falle war sie zu einer zottig-pulpösen und schwärzlich-braunen Masse abgestorben. In einer großen Reihe von Fällen kam es selbst zum Durchbruch des Eiters an zahlreichen Stellen der Schleimhaut, so daß dieselbe wie siebförmig durchlöchert erschien. Wiederholt wurden kleinere und größere Geschwüre gefunden. In mehreren Fällen bestand ebenso wie in unserem Falle ein Ulcus ventriculi. So beschreibt Merkel einen eine 45jährige Taglöhnersfrau betreffenden Fall, der als Leukämie behandelt wurde und letal verlief. Bei seiner Sektion stellte sich folgendes heraus: Bei Eröffnung der Bauchdecken ent-

leerten sich große Mengen trüber, seröser, mit massenhaften zerreiblichen Fibrinfetzen untermischter Flüssigkeit. Das ganze Peritoneum parietale war mit zarten eitrig-fibrinösen Membranen bedeckt, die sich auch auf den Darmschlingen, auf dem Mesenterium wie auch besonders in der Tiefe des Beckens fanden. Das Netz war gleichfalls davon bedeckt und zeigte sich hochgradig verdickt und gequollen. Der Magen erschien in situ außerordentlich groß, seine Serosa mit zarten Fibrinmembranen überzogen; schon bei der Betastung war der eigentümliche, scharf abgesetzte Fundusteil von normaler Beschaffenheit, während der ganze übrige Teil der Magengegend (ca. $^2/_3$ des Magens) sich hochgradig verdickt anfühlte und eine eigenartige teigige Beschaffenheit aufwies. Entsprechend dem äußeren Befunde besaß die Magenwand nur in der Fundusregion normale Dicke, während der ganze übrige Teil bis zum Pylorus enorm verdickt und infiltriert erschien. Auf dem Durchrchnitte zeigte sich hauptsächlich die Submucosa enorm verdickt und eitrig infiltriert, ganz besonders in der Pylorusgegend, wo sich reichliche Mengen dickflüssigen Eiters aus der in Einschmelzung begriffenen Submucosa ausdrücken ließen; teilweise war auch die Muskularis infiltriert. Die Mucosa war injiziert. In der kleinen Curvatur des Magens, nahe dem Pylorusring, fand sich ein ovales, ca. ein pfennigstückgroßes randiges Ulcus, das bis in die Tiefe der Muskulatur hineinreichte und in dessen Umgebung die Einschmelzung der Submucosa am stärksten erschien, während an der Serosa, entsprechend dem Geschwür, eine starke narbig-weißliche Verdickung und zahlreiche von der kleinen Curvatur aus nach der Vorderfläche des Magens radiär verlaufende eitrig infiltrierte Lymphgefäße konstatiert werden konnten. In der kleinen Curvatur lagen einige entzündlich vergrößerte Lymphdrüsen.

In dem von Jacobi mitgeteilten Falle handelte es sich um einen 24jährigen Knecht, der seit 5 Monaten an leichten Leibschmerzen gelitten hatte. Die letzte Erkrankung trat ganz plötzlich auf. Es stellten sich heftige Leibschmerzen und Kopfweh ein. Leib aufgetrieben, Ileocoecalgegend besonders druckempfindlich. Herpes facialis. Kein Erbrechen. Tod nach 12 Tagen. Die Sektion ergab eine eitrig-fibrinöse Peritonitis, zwei Ulcera ventriculi in der Pylorusgegend; Verdickung der Magenwand bis fast an die Cardia (1—1½ cm); gelblich-weiße Verfärbung des Gewebes, aus dem auf Druck eitrige Flüssigkeit hervorquoll.

Einen ähnlichen Fall beschreibt auch Huguenin: ein 73jähriger Maler bekommt anfallsweise Magenschmerzen, Fieber, Aufstoßen; kein Erbrechen; keine Druckempfindlichkeit. Tod.

Bei der Sektion zeigte sich nahe dem Pylorus ein altes Ulcus. In der Umgebung desselben war die Magenwand bis zu 1 cm verdickt. Aus der verdickten Wand war Eiter ausdrückbar. Fibrinös-eitrige Peritonitis.

Fälle von Gastritis phlegmonosa, in denen gleichzeitig ein Ulcus ventriculi bestand, wurden ferner von Belfrage und Hedenius, Gläser, Lennander, Robertston Jensen u. a. beobachtet und beschrieben.

Auch das gleichzeitige Bestehen einer Magenwandphlegmone und eines Magenkarzinoms wurde wiederholt gesehen und berichtet.

Der von Minz beschriebene Fall betraf einen 33jährigen Pat. Dieser war ein Jahr vorher wegen schneidenden Leibschmerzen, Erbrechen, Aufstoßen, Appetitlosigkeit, Obstipation, Husten und Kachexie in Behandlung gewesen. Nach 6 Monaten wurde er als gebessert entlassen. Wiedererkrankung nach einem Jahre. Symptome: fast kraftlos,

hochgradige Anämie, sehr heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Nach 2 Monaten Besserung und Entlassung. Gleich nachdem traten aber dieselben Krankheitserscheinungen wieder auf. Wiederaufnahme in die Klinik nach 8 Monaten. Meteorismus, Schmerzen in der Bauchgegend, Fieber, Erbrechen. Im Erbrochenen wurde Blut und Eiter nachgewiesen. Nachlassen des Erbrechens. Tod.

Bei der Sektion fand man in der Bauchhöhle $1^1/_2$ l eines serös-fibrinösen Exsudats. Der Fundus ventriculi war mit dem Zwerchfelle verwachsen. Aus der 1 cm dicken Magenwand floß beim Querschneiden Eiter ab. Die Schleimhaut des Magens zeigte zahlreiche kleine Oeffnungen, aus denen auf Druck Eiter hervorquoll. An der großen Curvatur, einen Finger breit von der Valvula pylorica entfernt, fand sich ein karzinomatöses Geschwür mit dicken, wallartigen Rändern.

In Jacobys diesbezüglichen Falle handelte es sich um ein 24jähriges Mädchen, das nach einer Gastroenterostomie unter folgenden Krankheitserscheinungen erkrankte: Diarrhoe, kleiner frequenter Puls, Temperatur 37^0-38^0. Tod im Kollaps 6 Tage nach der Operation. Bei der Sektion zeigte sich eine fibrinöse Peritonitis, in der Peritonealhöhle 1 l dünnen Eiters. Ulcus pylorus carcinomatosum. Submucosa $1^1/_2$ cm dick.

Einen ähnlichen Fall beobachtete auch Gläser. Ein 70jähriger Kutscher erkrankte mit Fieber, Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen. Tod in Coma.

Die Sektion ergab eine fibrinös-eitrige Flüssigkeit im kleinen Becken, eitrige Infiltration der Magenwände in ihrer ganzen Ausdehnung vom Pylorus bis zur Cardia und an der kleinen Curvatur, einige Zentimeter von der Cardia entfernt, einen nicht zerfallenen Magenkrebs.

Lieutaud, Stieda, Hemmeter et Anus, Schnarrwyler, Jensen u. a. haben ähnliche Fälle beschrieben. In einem Falle konnte Jensen das gleichzeitige Vorkommen einer Magenwandphlegmone und eines Perithelioms feststellen. Das Uebergreifen des Processes auf das Duodenum constatierten Chwostek, Lindemann, Page, Schiebel, Jensen und Bircher. Keylenak teilte einen Fall von Oesophagitis mit gleichzeitiger Gastritis phlegmonosa mit. v. Strümpell sah einen Fall, wo „sich von einer Eiterung im Pharynx aus eine akute phlegmonöse Entzündung in der Submucosa des Oesophagus und weiter in einem großen Teile des Magens entwickelte und zum Tode führte".

Wenn der Krankheitsproceß auf die Serosa übergeht und der Eiter die Serosa durchdringt, kann es zu Fibrinablagerungen und zu Verklebungen und Adhäsionen der Serosa mit den Nachbarorganen kommen. So war auch in unserem Falle die Bauchhöhle von mäßigen Mengen dünnflüssigen Eiters erfüllt und an der linken Zwerchfellseite zu sehen: ebenso zeigte sich am linken Unterlappen ein solcher etwa 3 Finger breit nach oben reichender fibrinöser, aber noch verhältnismäßig leicht abstreifbarer Belag. Die Vereiterung der Serosa führte in fast allen Fällen zu Peritonitis.

Neben der eitrigen Magenwandentzündung sind nicht selten Veränderungen am Magen selbst oder auch an anderen Eingeweiden beobachtet worden. Daß diese Krankheit mit Ulcus ventriculi oder Magencarcinom combiniert vorkommen kann, wurde bereits erwähnt. Als weitere Komplikationen seien folgende angeführt: Pharyngitis (Kiesel, v. Strümpell), phlegmonöse Enteritis, Vergrößerung der Milz (Asverus), akute und chronische Nephritis (Key et Malmsten, Flint, Huguenin), Nekrose des Dickdarmes (Key et Malmsten), Lebercirrhose, Gallensteine, Gangrän und Perforation der

Gallenblase (Grainger-Stewart), Pleuritis, Mediastinitis und Pericarditis.

Was nun die Symptome der Gastritis phlegmonosa im Besonderen anlangt, so sind sie wenig charakteristisch, so daß ein typisches Bild dieser Krankheit zu geben ganz unmöglich ist. Einige Symptome jedoch sind fast immer mit dieser Erkrankung verbunden und man kann sie daher als konstante Begleiterscheinungen der purulenten Magenwandentzündung betrachten. Zu diesen gehören die Schmerzen in der Magengegend, das Erbrechen und die Temperatursteigerungen. Die Magenschmerzen sind meist sehr heftig und in den meisten bis jetzt bekannt gewordenen Fällen wird angegeben, daß sie sich bei Druck auf die Magengegend oder bei Lageänderung des Patienten nicht steigern. Dabei besteht auch nicht selten Meteorismus. Das Erbrochene besteht aus Mageninhalt oder ist galliger Natur oder von bräunlichem Aussehen. Auch eitriges Erbrechen wurde von einigen Autoren beobachtet. Dieses aber komme bei der diffusen phlegmonösen Gastritis fast nie vor; man hat es nur in jenen Fällen von Magenabscessen gesehen, in denen eine Perforation in die Magenhöhle stattgefunden hatte. Dadurch kann der Proceß zum Abheilen gelangen, so daß man das eitrige Erbrechen als ein prognostisch günstiges Zeichen betrachten darf. Solche Fälle beschrieben Deininger, Glax und Beckler. In Deininger's Falle handelte es sich um eine 32jährige Frau. Symptome: Frost, Hitze, heftige Magenschmerzen. Magengegend aufgetrieben und sehr druckempfindlich. Durchfälle. Allmähliche Entwicklung eines faustgroßen Tumors und Verstärkung aller Symptome. Am 19. Krankheitstage Erbrechen einer großen Menge (1/4 l) mit Blutstreifen durchsetzten Eiters. Schwinden des Tumors. Reconvalescenz.

Glax beschrieb einen Fall, wo ein 17jähriger Mann mit heftigem Fieber, Magenschmerzen gänzlicher Appetitslosigkeit und Uebelkeit erkrankte. Mehrmaliges Erbrechen von geringen Mengen zähen Eiters. Danach Fieberabfall. Genesung nach 4 Wochen.

Der von Beckler berichtete Fall betraf eine 32jährige Frau, die mit Typhussymptomen erkrankte und dann anhaltendes Erbrechen zeigte. Eiter konnte in den erbrochenen Massen nachgewiesen werden. Starke Inanition, aber allmählich Genesung.

In nicht sehr seltenen Fällen jedoch ist der Ausgang der Krankheit bei eitrigem Erbrechen nicht so erfreulich. Das ist der Fall, wenn nicht der ganze Eiter in die Magenhöhle aus der Magenwandung entleert wird, indem dann noch Eiterherde in den Magenwänden zurückbleiben, die sich wieder zu Abscessen ausbilden können. In solchen Fällen geht das acute Stadium des Magenabcesses in das subacute über, in welchem Magenstricturen, Sanduhrformen und andere verschiedene Formveränderungen des Magens sich entwickeln können. Aber der Nachweis von Eiter im Erbrochenen berechtigt noch keineswegs, — auch wenn die vorher genannten Krankheitserscheinungen vorhanden sind — die Diagnose bestimmt auf Magenphlegmone oder Magenabsceß zu stellen. Das beweist uns ein von v. Leube beobachteter Fall von Gastritis purulenta acuta. „In diesem Falle waren die Hauptsymptome sämtlich entwickelt: das schwere mit Collaps eingehende Krankheitsbild, die heftigen Schmerzen in der Magengegend, das intensive Erbrechen, das Fieber, der kleine unregelmäßige, beschleunigte Puls. Dabei fanden sich im Erbrochenen außer Magenepithelien massenhafte Mycelfäden und Bakterien und auch Eiter. Trotzdem ergab die Sektion keine Gastritis submucosa, sondern eine hochgradige Ent-

zündung der Magenschleimhaut mit ganz ungewöhnlich starker, schleimig-eitriger Secretion auf der freien Oberfläche der Magenwand".

Auch die Temperatursteigerung ist nicht in allen Fällen von Magenphlegmone bedeutend. In einer relativ großen Zahl von Fällen war sogar kein bemerkenswertes Fieber nachzuweisen. Diese letzte Tatsache erklärt sich daraus, daß die Streptokokken, die jetzt wohl als die alleinigen Erreger der Gastritis phlegmonosa betrachtet werden, von verschiedener Virulenz sein und die von ihnen produzierten Toxine verschiedene oder gar keine Temperatursteigerungen bedingen können. In den meisten Fällen aber fehlte das Fieber nicht, ja es wurden Temperatursteigerungen bis 40° und darüber beobachtet.

In sehr vielen Fällen von Gastritis phlegmonosa bestand Appetitmangel resp. Apetitlosigkeit. Dagegen waren die Patienten in mehreren Fällen ebenso wie in unserem Falle von fast unstillbarem Durst befallen. Der Stuhl ist immer unregelmässig. Hartnäckige Obstipation, Diarrhoe und auch blutige Stühle sind bei Patienten mit phlegmonöser Gastritis beschrieben worden. Auch ein Fall von dysenteridem Aussehen des Stuhls konnte von Malmsten und Kay mitgeteilt werden.

Der Harn ist in den meisten Fällen sparsam und saturiert. In dem oben angeführten Falle von Malmsten und Kay war er blutig und enthielt Nierencylinder.

Der Allgemeinzustand der Patienten ist ein schwerer. Die Kranken liegen teilnahmlos im Bette, sind somnolent und nicht selten delirierend. Sie fühlen sich sehr müde und abgeschlagen. Kopfschmerzen sind fast stets vorhanden. In vielen Fällen bestand gleichzeitig ein Icterus. Auch ein Fall mit choleriformen Erscheinungen (Cyanose, fadenförmiger Puls, Harnverhaltung, heftiger Durst) wurde beschrieben.

Für die Diagnose ist in vielen Fällen eine auffallende motorische Unruhe der Patienten charakteristisch, ohne daß bei Bewegungen die Schmerzen gesteigert würden. Bei der Anwesenheit der Hauptsymptome, die für eine Gastritis phlegmonosa sprechen, kann noch der vermehrte Leucocytengehalt des Blutes als diagnostisch verwertbar gelten.

Wie aus dem Angeführten hervorgeht, sind die Symptome der phlegmonösen Gastritis die einer peracuten, schweren, mit peritonitischen Erscheinungen combinierten Gastritis. Aber fast alle diese Symptome lassen sich auf die Peritonitis, welche die Krankheit komplizieren kann, zurückführen, so daß sich eine sichere Differentialdiagnose im einzelnen Falle nicht stellen läßt. Viele Autoren sehen sogar in der an die Magenphlegmone sich anschließenden Peritonitis die Hauptursache des tödlichen Ausganges der Krankheit. Die Peritonitis wird „das zweite Stadium“ der Magenphlegmone genannt, und Lengemann nennt sie „den Anfang vom Ende“. Da sich diese Peritonitis aber in vielen schweren Fällen als eine circumscripte erweist, ist sie nicht im Stande, den tödlichen Ausgang der Krankheit zu erklären. Wir müssen also annehmen, daß in vielen Fällen von phlegmonöser Gastritis die bakteriellen toxischen Produkte die den letalen Ausgang bedingende Ursache sind.

Aus alledem ergibt sich, daß es auch dann wenn das ganze oben geschilderte Krankheitsbild vorliegt, nicht erlaubt ist, die Diagnose auf Gastritis phlegmonosa idiopathica mit Sicherheit zu stellen. Anders jedoch verhält es sich, wenn dieser Symptomenkomplex während einer Septikopyämie, speziell eines Puerperalfiebers oder einer anderen schweren Infectionskrankheit (Typhus, Variola u. a.) auftritt. Es ist nämlich sichergestellt, daß die phlegmonöse Gastritis gerade bei diesen Krankheiten als Metastase vorkommt; in

diesen Fällen der secundären phlegmonösen Gastritis ist die Diagnose viel leichter zu stellen. Doch kommt diese Erkrankungsform viel seltener als die idiopathische vor.

Etwas besser steht es mit der Diagnose des Magenabscesses. Zwar sind hier die Symptome im allgemeinen dieselben wie bei der diffusen Form, indessen ist hier doch unter Umständen ein Tumor zu palpieren, der unter Eitererbrechen verschwindet. Aber auch hier wird die Diagnose immer zweifelhaft bleiben, da es sich auch um einen Abszeß handeln kann, der sich in der Nachbarschaft des Magens entwickelte und in diesen perforierte und von einem Absceß der Magenwand nicht unterschieden werden kann.

Alles dies macht die sichere Diagnose der phlegmonösen Gastritis sehr schwierig, und tatsächlich ist sie meist nur Zufallssache. Die Diagnose wurde nur wenige Male in vivo gestellt. In den meisten Fällen konnte man sie erst auf dem Sektionstische eruieren.

Differentialdiagnostisch kann jede Form von Peritonitis in Betracht kommen, ferner Perigastritis im Anschluß an Ulcus ventriculi oder Magenkarzinom, akute Pankreatitis, Leberabszeß und toxische Gastritis.

Die Prognose der phlegmonösen Magenwandentzündung ist meist ungünstig. Mehr als 90% aller in der Literatur veröffentlichten Fälle endigten tötlich. Heilungen nach eingetretenem eitrigem Erbrechen bei Magenabszeß sind von Deininger, Glax, Kirchmann, Beckler, Perrin und Blum mitgeteilt worden. Einige Autoren (Ziegler, Brand und Dittrich) fanden an der Stelle der Submucosa teilweise geschrumpfte Narbengewebe, daß sie „im Sinne einer solchen ausgeheilten Eiterinfiltration deuten zu dürfen glauben.“ Ziegler beschrieb in der Submucosa des Magens taschenartige Ausbuchtungen, welche mit Epithel bekleidet

waren. Viel seltener aber gelang es, einen therapeutischen Erfolg bei der Gastritis phlegmonosa diffusa zu beobachten; und so betrachtete man bis in die letzten Jahre hinein jedes therapeutisches Eingreifen für nutzlos. Die Prognose galt für infaust, die Therapie für machtlos. Die Behandlung sollte sich dementsprechend bloß auf die Symptome beschränken. Diese Meinung war schon von Minz ausgesprochen; dieselbe Anschauung finden wir auch in v. Strümpells Lehrbuch und in Nothnagels „Spezieller Pathologie und Therapie."

Boas (Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten) empfiehlt dieselbe symptomatische Therapie, die bei Peritonitis angewendet wird und schreibt: Bei der Entwicklung einer eitrigen Geschwulst in der Magengegend dürfte bei der trostlosen Prognose des Leidens die operative Eröffnung des Magens, nachdem die Probepunktion die Gegenwart von Eiter nachgewiesen hat, das geeignetste Hilfsmittel sein."

Penzold äußert sich in dieser Hinsicht folgendermaßen: „Ob man bei einer diffusen Magenphlegmone durch Eröffnung des Magens und eventuelle weitere Eingriffe Nutzen bringen kann, ist natürlich nur durch die Erfahrung zu entscheiden. Bei der Trostlosigkeit der Prognose sollte man aber wenigstens die Möglichkeit, welche nicht ganz in Abrede zu stellen ist, im Auge behalten."

Und diese Erfahrung, welche nach Penzold die Entscheidung bringen sollte, ob man von der operativen Behandlung der Magenphlegmone etwas Erfolg erwarten darf oder nicht, ist bereits mehr oder minder oft gemacht worden. So ist es schon in 4 Fällen, von denen unten etwas ausführlicher die Rede sein wird, gelungen, die Patienten auf die Dauer am Leben zu erhalten. Die unentbehrliche Bedingung aber für den Nutzen der Operation ist das möglichst

frühzeitige Eingreifen. Nur dann, wenn der Patient durch die Krankheit noch nicht äußerst geschwächt ist und wenn noch keine diffuse Peritonitis infolge der Gastritis phlegmonosa besteht und auch kein anderes Leiden, welches die Ursache des Todes sein könnte, die Magenwandphlegmone hervorgerufen hat, darf man von der Operation Nutzen erwarten. Leider jedoch sind die diagnostischen Mittel, die uns bis jetzt zur Verfügung stehen, noch sehr ungenügend und in den meisten Fällen die Möglichkeit, die sichere Diagnose auf Gastritis phlegmonosa diffusa bereits in vivo zu stellen, ganz ausgeschlossen. Der Krankheitsprozeß schreitet fort, der Patient verfällt außerordentlich: wird in diesem Zustande die Operation noch ausgeführt, so ist, naturgemäß, von ihr meist nur wenig Erfolg zu erwarten.

Auch in unserem Falle konnte die Diagnose nicht in vivo gestellt werden. Der Patient wurde nach 5tägigem Bestehen der Krankheit auf die interne Station des Krankenhauses aufgenommen. Die genaue Untersuchung des Zustandes des Patienten führte hier zu keiner bestimmten Diagnose; Pat. wurde gleich darauf nach der chirurgischen Abteilung verlegt, weil er aufgetriebenen Leib, starke Druckschmerzen in der Bauchgegend und Koterbrechen hatte. Die sofort vorgenommene Operation (Eröffnung der Bauchhöhle) führte nicht zum Ziel, und die Diagnose blieb unklar. Es wurde beschlossen, die Operation abzubrechen und die Bauchhöhle zu schließen. Da Patient bereits in einem äußerst abgeschwächten Zustande in die Klinik eingeliefert wurde, trat bei ihm während dieses letzten Teiles der Operation ein schwerer Kollaps ein, von dem er sich nicht wieder erholte, sondern gleich nach der Operation starb.

Wir sehen also, daß die Günstigkeit der Prognose bei der eitrigen Magenwandentzündung in sehr hohem Maße

von der frühzeitigen Diagnose abhängt. Wenn wir diese Krankheit frühzeitig zu diagnostizieren imstande sein werden, wird die operative Behandlung, die zweifellos als die einzig zweckmäßige angesehen werden darf, sehr viel leisten können. An dieser Stelle möchte ich noch den Fall von Klauber erwähnen. Er beschrieb einen Fall von phlegmonöser Magenentzündung, indem nach subkutaner Injektion von Na Cl + Colodal (100 gr Na Cl + 10 gr Colodal) langsame Erholung eintrat. Dieser Fall steht aber so vereinzelt in der Literatur da, daß er die Bedeutung der operativen Behandlung der Gastritis phlegmonosa keineswegs zu vermindern vermag. Die möglichst frühzeitige Operation ist das einzige Rettungsmittel bei der phlegmonösen Magenentzündung.

Der erste ohne Erfolg operierte Fall von Magenphlegmone wurde von v. Leith (1896) beschrieben. Unter unrichtig gestellter Diagnose auf Perityphlitis mit diffuser eitriger Perforationsperitonitis wurde die Operation vorgenommen. Diese bestätigte die Diagnose der allgemeinen Peritonitis, konnte aber die Ursache derselben nicht eruieren. Der entfernte Wurmfortsatz zeigte sich intakt. 7 Stunden nach der Operation starb der Patient. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß die Peritonitis die Folge einer circumscripten Magenentzündung gewesen war. An der kleinen Curvatur, 1½ Zoll vom Pylorus, fand sich eine serös infiltrierte Stelle „von der Größe einer Sixpence", außerdem seröse Infiltration in ihrer Umgebung. Die seröse Infiltration enthielt pyogene Streptokokken ohne Eiter. Es handelte sich hier um einen ganz akuten Prozeß, in dem es noch nicht zur Bildung von Eiter gekommen war.

Im Jahre 1898 operierte Lennander einen Patienten, der schon seit mehreren Jahren an Magenbeschwerden litt

und bei dem seit 6—7 Tagen peritonitische Erscheinungen bestanden. Die ausgiebige Incision in der Medianlinie zeigte einen serösen Erguß und Adhäsionen im Epigastrium, besonders nach links hin. Weiterhin wurde ein transversaler Schnitt nach links senkrecht zum ersten gemacht. Der Magen zeigte sich stark ausgedehnt, die Magenwand resistent, teilweise mit Exsudatmassen belegt. Zwischen den Intestinis waren vielfach Adhäsionen und flüssiges Exsudat zu konstatieren. Die kranken Partien wurden tamponiert. Gleich nach der Operation hörten die Schmerzen auf. Kein Erbrechen, kein Singultus. Am 3. Tage Husten, Atemnot, Delirien. Nach 60 Stunden Exitus. Die Sektion ergab zwei nicht perforierte Magenulcera und phlegmonöse Gastritis. Die Peritonitis war nicht wesentlich fortgeschritten. Nahe der Cardia zeigte sich eine nekrotische Stelle im Diaphragma. Linksseitige Pleuritis. Von besonderer Bedeutung für uns ist die Beobachtung, daß die Serosa überall, wo ihr sterile Gaze auflag, nach der Entfernung derselben ein fast gesundes Aussehen hatte, während die in der nächsten Nähe liegende, nicht mit Gazetamponade versehene Serosa am Diaphragma eitrig belegt war.

Einen vollständigen Erfolg von der operativen Behandlung der Gastritis phlegmonosa sah v. Mikulicz. In diesem von Lengemann 1902 beschriebenen Falle handelte es sich um eine 18jährige Patientin, die vor 4 Jahren an Chlorose erkrankt war und seitdem an verschiedenen Magenbeschwerden, (Uebelkeit nach dem Essen, Erbrechen, saurem Aufstoßen) gelitten hatte. Die jetzige Erkrankung entstand ganz plötzlich mit starken Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Epigastrium, Schwäche, Erbrechen, Atemnot und Herzklopfen. Puls 132. Temperatur 38,8°. Man stellte die Diagnose auf perforiertes Ulcus ventriculi und ging bei der

Operation in folgender Weise vor: handbreit über dem Nabel beginnender Schnitt in der Mittellinie, halb so weit nach unten fortgesetzt, Excision des Nabels; Spaltung des sulzig infiltrierten Peritoneum parietale. Der Magen zeigte sich stark dilatiert, besonders nach rechts stark ausgedehnt, seine Wände stark verdickt und mit fibrinösen Belägen bedeckt. Die in mäßiger Menge in der Peritonealhöhle im rechten Hypochondrium vorhandene trübseröse Flüssigkeit wurde sorgfältig weggetupft. Dann wurde der Schnitt bis zum Schwertfortsatz verlängert und das Operationsfeld abtamponiert. Der Versuch, den Magen vorzuziehen gelang nicht, da der vorliegende Teil der Magenwand eine starre dicke Platte bildete. Auf der Vorderfläche des Magens zeigte sich eine gleichmäßig lebhaft rote Partie verdickter, ödematös durchtränkter Wandung von etwa Handflächengröße und in diesem Bezirke zwei über markstückgroße gelblichgraue Flecke von unregelmäßiger Begrenzung. Mehrfache Ausspülung mit Kochsalzlösung. Soweit der Magen abgetastet werden konnte, war keine Perforationsstelle nachweisbar. Ein Jodoformgazetampon wurde auf die entzündete Stelle, drei weitere Gazetampons in die Bauchhöhle gelegt und mit Catgutnähten fixiert. Verband, feuchtwarmer Umschlag. Die Diagnose stellte v. Mikulicz auf Magenphlegmone. Nach 40 Tagen wurde die Patientin geheilt entlassen.

Einen Fall von operativ geheilter circumscripten Magenphlegmone beschreibt auch Bovée. Der Absceß lag in der Nähe des Pylorus und verengte dessen Lumen. Durch Auffindung und Eröffnung des Abscesses wurde Heilung erzielt.

In dem von Hall und Simpson mitgeteilten Falle wurde die Operation bei einem Patienten gemacht, bei dem

die Vermutungsdiagnose „perforiertes Ulcus ventriculi oder hämorrhagische Pankreatitis“ stellte. Zwischen Magen und Leber fand sich etwas seröse Flüssigkeit, aber es bestand keine Peritonitis. Der Magen war stark gespannt und verdickt, besonders in der Pylorusgegend. Daselbst fand sich eine tumorartige Resistenz. Der Patient war so elend, daß man die Eröffnung des Magens nicht wagte und nur drainierte. Der Patient starb; die Sektion ergab Magenphlegmone.

Einen weiteren operativ behandelten Fall von Gastritis phlegmonosa teilt Jensen mit. Ein 41jähriger Arbeiter erkrankte plötzlich (20 Stunden vor der Operation) mit starken Leibschmerzen, besonders in der Cardiagegend, und heftigem Erbrechen grünlicher und brauner Massen. Cyanose. Stuhl unregelmäßig. Der Patient ist sehr geschwächt. Aethernarkose. Laparotomie. Schnitt in der Linea alba vom Proc. xiphoideus bis zum Nabel. Spaltung des Peritoneum. Oberhalb des Colon transversum findet sich eine seropurulente Flüssigkeit. Keine Perforation. Der Magen war stark gerötet, injiciert, mit fibrinösen Belägen bedeckt, seine Wandung stark verdickt, besonders in der Pylorusgegend, wo sie als ein gelatinöser Tumor imponierte. Da weder eine Perforation, noch irgend andere Läsion der Magendarmwandung nachzuweisen war, führte man 2 Drains ein und schloß möglichst schnell die Operationswunde. Die Operation dauerte etwa 20 Minuten. Nach der Operation fühlte sich Pat. relativ gut. Er war klar und konnte etwas trinken, aber im Laufe der Nacht starb er — 40 Stunden nach der Operation.

König hat in einem Falle von phlegmonöser Gastritis (ausführlicher s. unten Fall III) die quere Resektion des Magens unter Mitnahme des Pylorus und Einnähen der Duodenalstumpfes in die hintere Magenwand nach Kocher aus-

geführt und erzielte dadurch vollständige Heilung. Die Diagnose ergab sich aus der mikroskopischen Untersuchung der resecierten Magenwand, die diffus eitrig infiltriert war.

Bircher (Fall VI) hat durch das Anlegen einer Gastroenterostomia anterior antecolica mit Braun'scher Anastomose im gesunden Teile der großen Curvatur einem Patienten mit Magenphlegmone das Leben gerettet. Die Laparotomie wurde unter unrichtiger Diagnose vorgenommen; die vorhandene eitrige Magenentzündung konnte erst während der Operation konstatiert werden. 14 Tage nach der Operation trat vollkommene Heilung ein, die andauerte.

In dem Falle von Clarke, Herz und Rowlands (Fall II) wurde die hintere Gastrojejunostomie ausgeführt. Nach der Operation trat rapide anhaltende Besserung ein.

Wir sehen also, daß die Gastritis phlegmonosa, deren Prognose noch vor wenigen Jahren für trostlos galt, nicht mehr als unheilbar betrachtet werden darf. Die Erfahrung der letzten Jahre zeigt wiederholt, daß die Chirurgie auch hier viel leisten kann. In einigen Fällen gelang es sogar schon, durch die Operation eine vollständige Heilung zu erreichen. Da die meisten Patienten leider erst dann in chirurgische Behandlung kommen, wenn sie durch die Krankheit schon gänzlich erschöpft sind, kann man naturgemäß von der unter solchen Umständen vorgenommenen Operation nur sehr wenig Nutzen erwarten. Es muß infolgedessen als Regel gelten, in allen denjenigen Fällen, wo Verdacht auf Magenphlegmone besteht, möglichst bald die Operation auszuführen.

Fall I.

Adams.

Patientin, ein 13jähriges Mädchen, hat vor 2 Jahren eine gonorrhoische Unterleibserkrankung durchgemacht.

Seitdem hat Pat. oft an Magenschmerzen und Kopfweh gelitten und magerte stark ab. Vor 5 Tagen begann plötzlich die Erkrankung mit Leibschmerzen, Erbrechen, Schlaflosigkeit und Delirien. Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand ein schwerkranker, und es bestand Fieber, hohe Pulszahl und beschleunigte Atmung.

Von der rechten Fossa iliaca bis zum linken Hypochondrium war das Abdomen gespannt und hart, in den Flanken weich. Es war keine Peristaltik zu sehen und zu hören. Nachdem die Diagnose Appendicitis und Peritonitis gestellt worden war, wurde die Operation vorgenommen und die Appendix entfernt, die sich als gänzlich intakt zeigte. Auch war keine Perforation zu finden. Die Magenwand war gegen den Pylorus hin verdickt. Es wurde die Diagnose auf phlegmonöse Gastritis mit allgemeiner Infektion des Peritoneum gestellt und die Bauchwunde geschlossen. 4 Tage nach der Aufnahme in die Klinik erfolgte der Tod.

Der Sektionsbefund bestätigte die in vivo gestellte Diagnose. Die Submucosa zeigte sich stark verdickt, und auf Druck entleerte sich weißliches Exsudat. Die Mucosa war rot und mit Ekchymosen bedeckt. Muskularis und Serosa zeigten sich etwas gerötet und injiciert. Außerdem ergab die Sektion noch eine diffuse Peritonitis. Der bakteriologische Befund wies Pneumokokken in Reinkultur und auch Bazillen Coli und Diplokokken auf.

Fall II.

Klarke, Herz und Rowlands.

Ein 41jähriger Pat., der vor einem Monate in selbstmörderischer Absicht Salzsäure einnahm und dann unter schweren Magendarmerscheinungen erkrankte, von denen er sich bald wieder erholte, erbrach ein großes Stück Schleimhaut, welches wahrscheinlich aus der Pylorusgegend stammte.

Der Appetit ging verloren, und chronische Erbrechen stellte sich unter zunehmendem Kräfteverfall ein. Bei der vorgenommenen Laparotomie zeigte sich in der Nähe des Pylorus eine umfangreiche Vernarbung; an der vorderen Magenwand waren Verwachsungen mit der Leber und dem Mesocolon vorhanden. Die hintere Gastrojejunostomie wurde ausgeführt; anhaltende Heilung trat ein.

Fall III.

König.

Ein 28jähriger Mann erkrankte plötzlich vor einigen Monaten mit Erbrechen, Leibschmerzen und hohem Fieber. Seitdem besteht Erbrechen braungelber Massen und Schmerzen in der Magengegend. Pat. ist stark abgemagert. 6 Monate nach der Erkrankung wurde die Laparotomie vorgenommen. bei der sich der vorliegende Magenteil gerötet zeigte. Der Magen war mit zahlreichen geröteten, flächenhaften, zum Teil zerreißlichen Adhäsionen an die Leber geheftet: auch zogen zarte Stränge nach der Milz hinüber. Das Zentrum der Adhäsionen lag an der kleinen Curvatur, an der sich außerdem gelbliche Ueberreste einer Peritonitis fanden. Die Magenwand fühlte sich hier schwammig, etwa wie ein medullärer Krebs, an. Quere Resektionen des Magens unter Mitnahme des Pylorus und Einnähen des Duodenalstumpfes in die hintere Magenwand nach Kocher. Glatter Verlauf der Operation und Heilung. Die mikroscopische Untersuchung der resecierten Magenwand ergab eine diffuse eitrige Infiltration der einzelnen Magenschichten, die zum Teil zur Einschmelzung ganzer Partien geführt hatte. Die Magenschleimhaut selbst war an zahlreichen Stellen siebartig perforiert.

Fall IV.

A. Troell.

Pat., ein 51jähriger Arbeiter, der angeblich Alkoholiker war, erkrankte plötzlich unter schweren Erscheinungen. Die Symptome ließen ein Ulcus ventriculi perforans oder eine akute Pankreatitis vermuten. Pat. wurde 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung im Collaps in die Klinik eingeliefert. Laparotomie wurde sofort ausgeführt, bei der ein peritonitisches Exsudat und ein dickwandiger Magen festgestellt wurden; die Operationswunde wurde daher geschlossen. $1^1/_2$ Stunden nach der Operation Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Gastritis phlegmonosa und parenchymatöse Degeneration des Magens. Die Magenwand war 1 cm dick, und ihre Submucosa ausgedehnt eitrig infiltriert. Eine Perforationsstelle konnte nicht gefunden werden.

Fall V.

Baird.

Ein 30jähriger Mann erkrankte mit heftigen Schmerzen im Epigastrium, Dyspnoe, Singultus und Erbrechen. Es entwickelte sich eine Gesichtsrose, und die Schmerzen im Epigastrium verstärkten sich. Drei Tage nach Ausbruch des Erysipels erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab eine akute Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, phlegmonöse Gastritis und allgemeine Septikämie. Im Blute und allen erkrankten Organen wurden Streptokokken gefunden, welche in der Magenwand sehr zahlreich und in Reinkulturen vorhanden waren.

Fall VI.

E. Bircher.

Die unter unrichtiger Diagnose vorgenommene Laparotomie zeigte das Pylorusdrittel des Magens enorm verdickt, gerötet, mit Leber, Dickdarm, Gallenblase verklebt.

Die Entzündung war auf das Duodenum und die Gallenblase ausgedehnt. Die Wandung des Pylorusteiles wies eine Dicke von 2—2 1/2 cm auf. Anlegen einer Gastroenterostomia anterior antecolica mit Braun'scher Anastomose im gesunden Teil der großen Curvatur; Cholecystektomie. Nach der Operation rascher Temperaturabfall. Nach 14 Tagen vollkommene Heilung, die andauerte.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Payr für Ueberlassung des Materials aus der Chirurgischen Klinik zu Leipzig, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Marchand für Ueberlassung des Sektionsberichtes aus dem Pathologischen Institut und Herrn Prrofessor Dr. Heller für die Ueberlassung des Themas und Unterstützung bei der Ausführung desselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Adams, Lancet S. 292, Jan. 1910 (Schmidt's Jahrb. d. Med. Bd. 307).
Andral et Cruveilhier, (Reinking. Dissert. Kiel 1890).
Asverns, Jenaer Zeitschr. 1866, S. 476.
Baird, The americ. journ. of the med. sc, 1911, S. 648. (Berl. klin. Woch. 1912, Nr. 2.)
Beckler, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. München 1880, Nr. 37.
Belfrage et Hedenius, Schmidt's Jahrb. 1872, Bd. 154.
Bircher, Schweizer Rundschau f. Med. 1912, Nr. 25.
Boas, Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten.
Borel, Opera 1656.
Bonnet, Sepulchr. anatom. Lib. III.
Bovée, Med. Record 1908, S. 122 (Jensen).
Cheinisse, Semaine med. 2. Dez. 1908, Paris.
Chowstek, Wiener med. Presse 1877, (Minz).
Deininger, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1879, Bd. 23.
Flint, Philadelph. med. Times 1878, (Minz).
Gaylay, Lacet, 1903, 25. Jan. (Schnarrwyler).
Gläser, Berlin. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 51.
Glax, Berl. klin. Woch. 1879, Nr. 38.
Hall et Simpson, Brit. med. journal, 7. März 1908, (Jensen).
Hemmeter et Anus, New-Jork med. Record. 11. Sept. 1897, (Jensen).
Huguenin, Revue med. de la Suisse romande, Bd. 50.
Jacobi, Dissertation Königsberg, 1900.
Jensen, Hospitalsitd. 1911, Bd. 18—19.
Kay et Malmsten, Jahresbr. v. Virchow u. Hirsch 1872, Bd, II, S. 149.
Keylenak, Lancet, 1896, 14. März.
Kirchmann, Wien. med. Woch.. 1880.
Klarke, Herz et Rowlands, Guy's hosp. hep. 1910, S. 295.
Klauber, Zentralblatt für inn. Med. 1907.
König, Deutsche med. Woch. 1911.
v. Leube, Krankheiten des Magens und Darms. v. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie 1874, Bd. 7.
Langemann, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. IX.
Lennander, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899, Bd. 4.
Lewandowsky, Berl. klin. Woch., 1879.
Liese, Dissert. München, 1894.

Lieutaud, Historia anatom.-med. 1767.
Lindemann, Münch med. Woch. 1887, Nr. 25.
Loewenstein, Dissert. Kiel, 1874.
Minz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49, 1892.
Münster, Deutsch. med. Woch. 1908, S. 1347.
Page, Lancet, 1883, 14. Juli (Schnarrwyler).
Penzold, Handb. d. inn. Med.
Perrin u. **Blum,** Soc. med. de Nancy (Chenisse).
Reinking, Dissert. Kiel, 1890.
Raynaud, Gaz hebdom. de med. et Chirurgie, 1861.
Sand, Dissert. de raro ventriculi abscessu 1895, (Jensen).
Schiebel, Dissert. München, 1896.
Schnarrwyler, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 12, S. 116.
Sebillon, (Minz).
v. Strümpell, Spez. Pathol. u. Therapie.
Stewart, Edingb. med. journal. 1867, (Minz).
Vorwaltner, (Jensen).
Ziemann, Dissert. Halle, 1904.
Ziegler, Lehrbuch d. Pathologie.

Lebenslauf.

Ich, Apothekergehilfe Leiser-Anschel Gindenburg. wurde am 26. Dezember 1885 in Paritschi geboren.

Ich bekam Privatunterricht und mit 22 Jahren machte ich mein Abiturientenexamen in Ostrogoschsk.

Vom Winter-S. 1908 bis zum Ende des Som.-S. 1911 studierte ich Medizin auf der Universität Genf. Vom Oktober 1911 studierte ich 5 Sem. Medizin auf der Universität Leipzig.